

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

POUR LE

N° 750

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean VALTAT

Né le 11 septembre 1908, à Versailles (S.-et-O.).

Les Kystes péri coronaires
Accidents locaux liés à l'éruption des dents

Président : M. F. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean VALTAT

Né le 11 septembre 1908, à Versailles (S.-et-O.).

Les Kystes péri coronaires
Accidents locaux liés à l'éruption des dents

Président : M. F. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
Clinique gynécologique	RATHERY.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale	Pierre DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Maurice VILLARET.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BEZANÇON.
Clinique propédeutique	MATHIEU.
Clinique de la Tuberculose	LAUBRY.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique cardiologie	
Clinique d'Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	
BULLIARD Histologie.	GAYET Physiologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAGU'ENAU.... Pathologie médicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÈNÈGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.

MM.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LÉRY-RADOT.
 SÉZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER. } Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Hommage de ma respectueuse gratitude
pour le grand honneur qu'il me fait en ac-
ceptant de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEMERLE

Stomatologiste de l'Hôpital Trousseau.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'a inspiré ce travail; Témoignage
de ma respectueuse reconnaissance pour le
bienveillant accueil qu'il m'a réservé dans
son service. En remerciement des conseils
et des documents qu'il m'a donné.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LACRONIQUE

Stomatologiste de l'Hôpital Tenon.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAUME

Stomatologiste de l'Hôpital des Enfants Assistés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAUHÉPÉE

Stomatologiste des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MALEPLATE

Assistant des Hôpitaux.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LOUIS VIAU D. D. S.

Professeur à l'Ecole Dentaire de Paris.

*En témoignage de reconnaissance pour
les conseils qu'il n'a cessé de me donner au
cours de mes études,*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DENTAIRE DE PARIS

INTRODUCTION

Notre Maître M. LEMERLE a été frappé dans sa consultation de Trousseau par la fréquence avec laquelle il constatait la présence de certaines tumeurs évoluant chez les enfants au niveau de l'arcade dentaire au moment de l'éruption des dents. Après en avoir consigné maintes observations, M. LEMERLE en est arrivé à cette conception qu'il se trouvait en présence de formations kystiques accidents bénins et locaux liés à l'éruption des dents.

C'est pourquoi, après en avoir fait une étude à deux reprises différentes, il les dénomme kystes péri-coronaires et propose qu'une place leur soit faite dans le chapitre des accidents locaux liés à l'éruption des dents. Il pense en outre que ces formations kystiques ou kystes péri-coronaires ne sont autres que les lésions dénommées jusqu'alors kystes dentifères ou coronodentaires, dans certains cas kystes paradentaires sur dents de lait.

Ayant suivi la consultation de TROUSSEAU pendant les années 1935-1936, nous avons eu l'occasion d'en observer de nombreux cas et d'en recueillir les observations.

C'est pourquoi nous nous proposons dans ce travail

de faire une étude d'ensemble de ces kystes péri-coronaires. Pour cela nous rappellerons d'abord :

« L'évolution du follicule.

La Formation de la dent.

Le mécanisme de l'éruption ».

Dans un second chapitre nous envisagerons l'étude des kystes dentifères en mentionnant les différentes théories pathogéniques auxquelles ils ont donné lieu :

Le rappel de ces notions ayant pour but de nous permettre de discuter l'origine et la nature des kystes péri-coronaires.

Nous ferons une étude clinique approfondie de ces formations kystiques où nous développerons les différentes variétés observées.

Nous décrirons brièvement les lésions anatomo-pathologiques et dans le chapitre suivant nous insisterons sur la pathogénie de ces accidents, ce qui nous permettra d'opposer la description de ces kystes péri-coronaires à celle des kystes mentionnés jusqu'alors sous le nom de kystes dentifères ou de kystes paradentaires sur dent de lait.

Nous pensons justifier pour ces tumeurs, d'une part la dénomination des kystes péri-coronaires, et d'autre part la place qu'ils devraient occuper dans le chapitre des accidents liés à l'éruption des dents.

Pour terminer nous envisagerons le diagnostic et le traitement de ces kystes péri-coronaires.

EVOLUTION DU FOLLICULE FORMATION DE LA DENT MECANISME DE L'ERUPTION

Chez l'embryon humain l'orifice buccal est représenté très précocément par une fente limitée par deux bourrelets recouverts de tissu ectodermique.

De la face interne de ces bourrelets par invagination va naître une bandelette épithéliale : le mur plongeant.

Le mur plongeant envoie à son tour par sa face interne un nouveau prolongement : la lame dentaire.

Le développement de ces deux éléments de même origine va se poursuivre différemment : Le mur plongeant par désagrégation de ses cellules va déterminer la formation d'un sillon, ébauche du futur sillon vestibulaire.

La lame dentaire va donner naissance à de nouvelles ébauches constituant les bourgeons dentaires ou bourgeons adamantins ; un bourgeon pour la dent temporaire et un bourgeon pour la dent permanente.

Nous trouverons alors chez l'embryon :

10 germes de dents temporaires ;

10 germes de dents permanentes.

De plus de chaque côté au niveau des futures commissures labiales, le mur plongeant se continue par

une formation épithéliale de même nature dite : mur saillant. Tout comme de la lame dentaire, des bourgeons épithéliaux, issus du mur saillant donneront les ébauches des trois molaires permanentes.

Organe adamantin.

Les bourgeons primitifs issus de la lame dentaire vont évoluer, augmenter de volume, se déprimer en cupule pour arriver à former ce que PRENANT a appelé « l'organe en cloche » ou organe adamantin. Une coupe de cet organe adamantin nous montrera qu'il est formé :

1°) d'un épithélium externe fait de cellules aplaties;

2°) d'un épithélium interne en contact avec le tissu conjonctif embryonnaire sous-jacent formé par de hautes cellules cylindriques différenciées, auxquelles les classiques reconnaissent le rôle générateur de l'émail : les adamantoblastes¹.

3°) Une zone intermédiaire ou stratum intermedium.

Par ses cellules en rapport avec les adamantoblastes on la considère comme une zone germinative de ces éléments; vers la pulpe de l'émail la transformation successive de ses cellules aboutit à la for-

(1) Deux autres théories ont été émises :

Pour RETTERER : l'adamantoblaste ne secrète pas l'émail. L'organe adamantin ne serait qu'un moule servant à donner à la dent sa morphologie.

Pour PRENANT : L'adamantoblaste fournirait non seulement l'émail, mais même la couche la plus superficielle de la dentine : ivoire externe.

mation d'un tissu lâche à cellules étoilés anastomosées entre elles ou s'accumule un tissu gélatineux : la gelée de l'émail.

Sur les bords de la cloche l'épithélium externe et l'épithélium interne se réussissent.

En regard de la dépression de l'organe adamantin, le tissu conjonctif s'organise en paquet vasculo-nerveux : la papille dentaire.

Les cellules de la papille au contact de l'organe épithélial vont se différencier et symétriquement par rapport à la rangée des adamantoblastes former les odontoblastes ou cellules sécrétrices de l'ivoire.

Autour de l'organe adamantin et de la papille, le tissu conjonctif va se condenser et former le sac dentaire. Cette organisation du tissu conjonctif se poursuit le long du cordon épithélial et forme un trousseau fibreux qui réunit le follicule à l'épithélium gingival.

Formation de la dent.

Vers le 7^e mois de la vie intra-utérine commence la calcification des dents.

Un chondriosome apparaît dans l'adamantoblaste ainsi qu'une bordure ciliée à l'extrémité interne de la cellule. Par suite de la sécrétion cellulaire, les éléments reçus de la circulation sanguine déposés au niveau de l'extrémité ciliée, passant de l'état liquide à l'état solide vont former la première couche d'émail. Sa formation est *centrifuge*.

En regard les odontonblastes se disposant en assise à la façon d'un épithélium, poussent des prolongements décrits sous le nom de « fibrilles de Tomes » et déposent une substance amorphe qui, par calcification, donnera les couches successives de l'ivoire. Sa formation est *centripète*.

Mécanisme de l'éruption.

L'apport de substance calcaire au niveau de l'organe adamantin et de la papille conjonctive aboutit à la formation de la couronne; l'organe de l'émail ayant disparu et étant réduit à quelques débris épithéliaux une fois la couronne complètement édifiée.

A partir de ce moment commence la formation de l'ivoire radiculaire et toute une série de modifications simultanées vont intéresser les différents tissus participant à l'éruption de la dent.

Le tissu conjonctif avoisinant s'ossifie peu à peu enfermant le follicule dentaire dans un alvéole osseux. Au moment de l'éruption le tissu osseux sus-jacent va se résorber par ostéite raréfiante pendant qu'il se condensera vers le fond de l'alvéole.

C'est par ce mécanisme, associé à l'accroissement de l'ivoire radiculaire, que M. CAPDEPONT explique l'éruption des dents.

Quant à la description du cheminement de la dent pendant son éruption, nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'emprunter largement au « Traité de stomatologie » au chapitre « Accidents de la denti-

tion » ¹ de M. FARGIN-FAYOLLE. Voici en effet dans quels termes il reprend, et la théorie de MALASSEZ et les idées que M. CAPDEPONT a le premier précisé sur le rôle de la cavité péricoronaire et des rétentions microbiennes à ce niveau.

« Il est inexact que le sac folliculaire soit fermé à
« sa partie supérieure : sa *paroi conjonctive* se con-
« tinue en effet avec le *tissu fibreux* du *gubernacu-*
« *lum dentis*. Il est facile de le vérifier par des coupes
« en série. Des coupes isolées, au contraire peuvent
« montrer le sac folliculaire fermé, ce qui explique
« l'erreur dans laquelle sont tombés beaucoup d'ob-
« servateurs.

« Lorsque le développement de la couronne est
« terminé et au moment où commence la formation
« de la racine, on voit au devant de la couronne, l'or-
« gane de l'émail s'atrophier et bientôt il n'en reste
« plus de vestiges que sur les côtés de la couronne.
« La partie profonde de l'organe de l'émail, celle où
« la *couche externe des cellules de l'émail* se conti-
« nue avec l'interne, persiste pendant le développe-
« ment de la racine.

« Ce point reste fixe et on le retrouve au voisinage
« de l'apex tant que la formation radiculaire n'est
« pas achevée. La racine, contrairement à l'opinion de
« certains auteurs, ne s'enfonce donc pas pendant
« que s'élève la couronne et doit être considérée
« comme une tige qui s'élève et non comme une ra-
« cine qui s'enfonce. Une autre preuve résulte de ce

(1) Voir Traité de Stomatologie, T. II, p. 286.

« que l'apex se trouve à une distance de gros vais-
« seaux du maxillaire à peu près égale à celle qui
« séparerait de ces derniers la base du follicule.

« Au devant de la couronne, et à mesure que l'érup-
« tion progresse, on voit la cavité de *l'iter dentis* se
« dilater, le tissu fibreux du gubernaculum s'écarter
« pour lui livrer passage. Les masses épithéliales de
« *l'iter dentis* prolifèrent, par places se disposent en
« revêtement et donnent lieu à des cavités kystiques
« ou tubulaires. Cette prolifération épithéliale dé-
« termine autour de la couronne la formation d'un
« *revêtement épithélial continu*.

« Si nous examinons la dent au moment où elle
« va perforer la gencive, nous trouvons autour de la
« couronne une *véritable cavité virtuelle*, tapissée
« d'un épithélium pavimenteux doublé lui-même
« d'une paroi conjonctive.

« Cette cavité, ainsi qu'il résulte des explications
« que nous venons de donner, ne saurait être con-
« fondue avec le sac folliculaire que par une erreur
« manifeste. Cette erreur s'explique par ce fait que
« la plupart des observateurs n'ont pas fait de coupes
« de maxillaires aux différentes périodes de l'évolu-
« tion de la dent et se sont contentés d'en étudier
« les périodes initiales et terminales.

« La cavité virtuelle dont nous venons de parler
« doit porter le nom de *cavité péricoronaire* et *n'est*
« *en rien assimilable au sac folliculaire*. Sa *paroi in-*
« *terne épithéliale* provient de la prolifération des
« masses épithéliales les plus superficielles de *l'iter*

« *dentis*; sa *paroi externe conjonctive* provient en
« partie du tissu fibreux du *gubernaculum dentis* en
« partie de celui de la gencive.

« C'est dans cette cavité que nous localisons les ac-
« cidents de rétention microbienne, cause nécessaire
« et immédiate de phénomènes morbides.

« Nous admettons en effet pour expliquer l'en-
« semble des accidents des diverses périodes de la
« dentition, le mécanisme décrit par CAPDEPONT, qui
« le premier, a nettement précisé le rôle de l'infec-
« tion de la cavité péricoronaire dans les accidents
« de dent de sagesse.

« Pour CAPDEPONT, cette cavité péricoronaire avait
« une signification anatomique différente de celle que
« nous admettons, mais quelque soit cette significa-
« tion anatomique, les faits cliniques et leur interpré-
« tation pathogénique restent les mêmes. »

En même temps, le sac folliculaire, persistant au niveau de la portion radiculaire, formera sur sa face interne un tissu voisin du tissu osseux : le ciment. Par sa face externe en rapport avec l'os alvéolaire : le ligament alvéolo-dentaire.

Une fois l'éruption terminée, le processus étant semblable pour les dents précédées ou non de dents temporaires, toutes ces formations épithéliales vont se trouver réduites à des îlots cellulaires dont nous décrirons l'évolution au chapitre suivant en exposant la théorie de BROCA et celle de MALASSEZ sur les formations kystiques.

HISTORIQUE DES KYSTES DITS DENTIFÈRES

Deux grandes théories dominent l'histoire des kystes dentifères. L'une exposée par BROCA, en 1860, dans son *Traité des Tumeurs* : la théorie folliculaire.

L'autre due à MALASSEZ qui, quelques années plus tard, démontra l'existence de débris paradentaires et leur rôle dans la génèse des formations kystiques.

Pour BROCA, l'existence des kystes est en relation étroite avec les différentes périodes de l'évolution du follicule qu'il divise en trois étapes :

1° Période embryoplastique, où il n'y a qu'une ébauche de germe. La différenciation des cellules épithéliales de l'organe de l'émail en adamantoblastes et des cellules conjonctives de la papille en odontoblastes n'est pas encore apparue. Aucun tissu dur de la dent n'est formé. Le bulbe dentaire atrophié par la pression excentrique du liquide est étalé sur la paroi kystique : cette paroi étant revêtue par l'épithélium interne et externe de l'organe de l'émail, quelquefois par une ou plusieurs couches de cellules de la gelée de l'émail. Une couche conjonctive, entoure ces éléments, constituée par le sac folliculaire et peut-être par du tissu conjonctif de la papille dentaire arrêtée dans son évolution.

2° Période odontoplastique. Les adamantoblastes

et les odontoblastes, cellules différenciées de l'organe de l'émail et de la papille, ayant commencé à jouer leur rôle, le follicule contiendra un rudiment de dent présentant de l'émail et de la dentine.

3° Période coronaire. Le kyste contient une couronne complètement formée, la paroi externe étant constituée d'une couche conjonctive qui n'est autre que le sac folliculaire doublé d'une couche épithéliale représentant la couche externe de l'organe de l'émail.

Théorie de Malassez.

Si nous consultons les travaux de MALASSEZ publiés par GALIPPE, voici ce qu'il nous expose au sujet des débris paradentaires :

Le follicule de la dent temporaire étant constitué, les organes les plus superficiels qui ont contribué à sa formation : lame épithéliale, cordon de l'organe adamantin, vont les uns disparaître, les autres régresser et formeront la première lignée des débris épithéliaux paradentaires.

Ils se divisent en trois groupes :

1°) Un superficiel, provenant de végétations de la face profonde du revêtement épithélial et de la lame épithéliale.

2°) Un moyen, provenant de la lame épithéliale et du cordon de l'organe adamantin.

3°) Un profond, de même provenance.

Le même processus se retrouve au moment de l'évolution des dents permanentes.

Il va persister un nouveau groupe de débris épithéliaux situé dans le gubernaculum. Au fur et à mesure de la formation de la racine, la couronne qui est déjà constituée, va quitter la cavité folliculaire pour cheminer dans le tissu fibreux du gubernaculum à travers la cavité de l'iter dentis dont les masses épithéliales vont se mettre à proliférer formant un boyau épithélial. Dès que la couronne a terminé son éruption, tous ces éléments épithéliaux proliférés vont se dissocier et s'atrophier à nouveau constituant le troisième groupe des débris épithéliaux.

La théorie de BROCA a été reprise par différents auteurs :

M. TELLIER¹ dans un premier mémoire paru en 1905, après une discussion approfondie des diverses hypothèses qui lui paraissent vraisemblables, insiste beaucoup sur l'insertion du kyste au niveau du collet de la dent et conclut :

« Il nous paraît par conséquent démontré que,
« dans le cas de notre observation, la dent incluse
« dans le maxillaire avait sa couronne recouverte
« par son sac folliculaire, doublé lui-même de son
« revêtement épithélial; Il y avait donc là, un es-
« pace virtuel entre la couronne et son sac follicu-
« laire, et il n'est pas plus difficile d'accepter que le
« liquide kystique s'est produit et développé dans cet
« espace représentant l'organe de l'émail, que dans
« une masse épithéliale qui, après tout, peut n'être

(1) J. TELLIER. Des kystes des mâchoires d'origine dentaire. Odontologie, 1905.

« qu'un bourgeonnement de cet organe de l'émail
« lui-même.

« Je ne crois donc pas illogique d'admettre que la
« théorie folliculaire peut être invoquée pour ex-
« pliquer la pathogénie du kyste dentifère qu'il
« nous a été donné d'observer et qu'elle rend mieux
« compte de certaines particularités présentées par
« lui que la théorie des débris épithéliaux paradén-
« taires. »

Il fait néanmoins quelques réserves et nous dit un peu plus loin : « Nous avons voulu seulement montrer
« que tous les faits observés ne sont pas suscep-
« tibles de la même interprétation et qu'il est des
« cas, semblables à celui que nous avons rapporté,
« que la théorie folliculaire explique d'une façon
« tout au moins aussi satisfaisante que la théorie ri-
« vale ».

Nous ne reprendrons que la conclusion d'une deuxième communication faite en 1920¹ dans la Revue de Stomatologie où M. TELLIER expose les deux théories et conclut :

« Si la théorie de MALASSEZ, du développement des
« kystes aux dépens de débris épithéliaux paradén-
« taires, peut seule expliquer d'une manière satis-
« faisante les faits où la dent se trouve séparée de
« la cavité kystique par une bande de tissu conjonc-
« tif, les faits où il y a plusieurs dents incluses et les
« faits à récides que nous croyons plus rares qu'on

(1) J. TELLIER et Ch. DUNET. Kyste dentifère. Anatomie pathologique. Pathogénie. *R. de Sto.*, 1920, N° 2.

« ne l'a dit, la théorie folliculaire de BROCA, en ce
« qui concerne les kystes dentifères, permet dans un
« certains nombre de cas, une explication aussi satis-
« faisante de leur production que la théorie rivale ».

M. ROY¹ reprend la théorie de BROCA en la modifiant et nous dit :

« L'évolution de ces kystes serait due, selon moi,
« à l'absence de disparition du réticulum étoilé et
« à l'absence de transformation du feuillet externe
« de l'organe de l'émail ou cuticule de NASMYTH. Le
« feuillet interne de l'organe de l'émail aurait suivi
« le processus habituel de transformation adamantine;
« mais par suite d'un trouble tératologique, le
« réticulum étoilé n'aurait pas disparu et le feuillet
« externe de l'organe de l'émail se serait modifié, et
« au lieu de constituer la membrane de NASMYTH,
« ses cellules épithéliales se seraient transformées et
« il aurait formé la paroi même du kyste dont on
« s'explique ainsi clairement la disposition autour de
« la couronne de la dent ».

.....
« Pour ma part, je reste partisan de la théorie folliculaire de BROCA et du développement des kystes dentifères aux dépens du feuillet externe de l'organe de l'émail qui me paraît seule capable d'en expliquer le développement et l'insertion constante de la paroi exactement au collet de la dent. »

(1) M. ROY. Les kystes dentifères, leur pathogénie. Odontologie, Juin 1924, Mars, Novembre 1925.

M. DECHAUME¹ partage entièrement l'opinion de ces auteurs sur la théorie folliculaire.

En particulier dans un article paru en 1934, à propos d'un kyste paradentaire sur dent temporaire, il individualise nettement les kystes paradentaires et les kystes folliculaires.

« Remarquant après ROY que toutes les nombreuses observations de kystes coronodentaires publiées, précisent que l'insertion du sac kystique se faisait au collet de la dent. »

LARTSCHNEIDER² admet la formation du kyste au dépens du follicule, mais fait jouer un rôle primordial à l'infection de la dent de lait : « De tous les germes ceux des prémolaires sont atteints le plus fréquemment parce que enclavés entre les racines en fourche des molaires de lait, ils sont plus particulièrement exposés à l'infection ».

La théorie de MALASSEZ paraît au contraire pour certains plus apte à expliquer la pathogénie des kystes dentifères.

MM. BERCHER et DELATER³, dans la discussion de l'article où ils présentent deux observations de kystes dentifères, s'appuyant sur la théorie de MALASSEZ et sur l'identité histologique qu'ils ont constatée entre les kystes décrits par M. TELLIER et ce qu'ils ont vu

(1) M. DECHAUME et DUCHENE. Un cas de kyste paradentaire sur dent de lait, *Société de Stomatologie*, Février 1934.

(2) LARTSCHNEIDER. Pathogénie des kystes folliculaires, *Dental Cosmos*, Août 1929-1930.

(3) DELATER et BERCHER. « Documents anatomo-pathologiques à propos de deux cas de kystes dentifères ». *R. de Stomatologie*, vol. XXIV, N° 7.

eux-mêmes concluent en disant que les kystes dentifères doivent leur développement à l'existence en avant de la couronne de restes embryonnaires autres que l'organe adamantin dont les restes sont moulés sur les côtés de la racine.

En 1933, M. MINIERE¹ présente l'observation d'un kyste dentifère. Il note dans la discussion, la grande fréquence de ces kystes au niveau des canines et des dents de sagesse, qui faisant leur éruption plus tardivement sont plus sujettes à une irritation prolongée ou à une infection lente. De plus, il relève l'identité entre l'aspect histologique des parois des kystes dentifères et des kystes paradentaires. Il conclut :

« En résumé, sans nier l'existence des kystes coronodentaires vrais, nous admettons que fréquemment le kyste appelé dentifère n'est qu'un kyste radiculo-dentaire de dent temporaire perturbant et arrêtant l'évolution d'une dent définitive qui reste incluse. »

Du reste Robert JEAN² dans sa thèse s'appuyant sur plusieurs observations, nous explique comment il conçoit l'existence de kystes paradentaires sur les dents temporaires.

A l'étranger, le Pr Evelyn SPRAWSON³, soutient l'existence de kystes sur dents temporaires, puis leur développement autour de la couronne de la dent per-

(1) MINIERE. « Propos sur le traitement et l'étiologie des kystes dentifères ». *Revue de Stomatologie*, Août 1933.

(2) JEAN (R.). Paris, 1934. Contribution à l'étude de kystes paradentaires sur dent de lait.

(3) SPRAWSON (Evelyn). Communication originale, à propos des odontomes. *British dental journal*, 20 sept. 1937.

manente expliquant ainsi la formation d'un kyste dentifère. Ces arguments sont également admis avec quelques réserves par Block JORGENSEN de Copenhague.

Reprenant et développant l'idée émise en 1922, M. BERCHER¹ dans la « Pratique Stomatologique » montre l'unité sous laquelle on peut englober les différentes formations kystiques : kystes radiculo-dentaires, kystes marginaux de dents de sagesse, kystes corono-dentaires.

Ces accidents divers n'étant que la localisation en des points différents d'un même processus pathologique : la réaction hyperplasique à une infection lente des cellules épithéliales du Gubernaculum dentis ou de ses débris.

Néanmoins M. BERCHER admet la formation de kystes radiculo-dentaires sur dents temporaires et ensuite l'inclusion dans ce kyste de la couronne de la dent permanente.

(1) M. BERCHER. Pathologie dentaire. *Pratique stomatologique*, T. II.

ETUDE CLINIQUE

Pour la description clinique nous reproduisons celle qui a été faite pour les différents cas, par MM. LEMERLE et MALEPLATE dans deux articles en 1937 et 1938 sur les kystes péricoronaires. Le grand nombre d'observations recueillies permet de distinguer cinq variétés cliniques :

I^{er} CAS : KYSTE LIÉ A L'ÉRUPTION D'UNE DENT TEMPORAIRE.

On les observe au cours de la période d'éruption des dents temporaires et à propos de n'importe laquelle de ces dents.

Un enfant est amené à la consultation parce que sa mère s'est inquiétée de la présence d'une tuméfaction au niveau du rebord gingival d'un des maxillaires, sans, d'ailleurs, qu'il se soit manifesté de ce fait le moindre retentissement sur l'état général. L'examen montre une tuméfaction de volume variable allant, pour ceux que nous avons observés, de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette.

Elle est saillante, nettement arrondie, globuleuse, correspondant manifestement au point d'éruption d'une dent. La muqueuse tendue présente un aspect

bleuâtre caractéristique avec généralement, en un point, une coloration plus accentuée, presque ardoisée. Quelquefois cette coloration est lie de vin comme s'il s'agissait d'un hématome.



VARIÉTÉ I. — Obs. III due à l'obligeance de M. DECHAUME.

La consistance est nettement rénitente, plus rarement fluctuante et la palpation n'est pas douloureuse.

Lorsqu'on recherche l'ostium de l'iter dentis avec un colorant quelconque, on le retrouve souvent sous forme d'un point plus foncé qui ne correspond pas forcément à la partie la plus saillante de la tuméfaction.

Le plus souvent ce kyste péricoronaire est unique, quelquefois on en rencontre plusieurs, le plus fréquemment sur des dents homologues en voie d'éruption.

Il nous est arrivé d'en noter quatre de volume différent, évoluant au niveau des quatre premières molaires. M. DECHAUME en a observé également 1 cas à St-Louis, dont il nous a confié l'observation et la photographie.

La ponction ramène un liquide jaune citrin, filant, visqueux, présentant tous les caractères macroscopiques des liquides observés au niveau des kystes radiculo-dentaires.

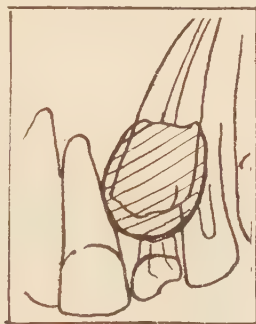
Ces péricoronarites kystiques peuvent être uniques ou multiples. Elles ne sont jamais douloureuses et, fait très important sur lequel nous insistons, elles ne s'accompagnent d'aucuns phénomènes généraux, contrairement à ce que l'on observe dans les péricoronarites aiguës et suppurées qui constituent les accidents locaux liés à l'éruption des dents jusqu'à présent uniquement décrits.

II^e CAS : KYSTE LIÉ A L'ÉRUPTION D'UNE DENT PERMANENTE AVEC PERSISTANCE DE LA DENT TEMPORAIRE CORRESPONDANTE.

On constate dans ce cas une tuméfaction du rebord alvéolaire évoluant vers le vestibule. De volume variable, elle peut atteindre, d'après certaines de nos observations, celui d'une noix.

La muqueuse présente le même aspect que celui décrit au paragraphe précédent. La palpation, indolore, donne la sensation tantôt de rénitence, tantôt de fluctuation nette, parfois même, dans les plus volumineux, de crépitation parcheminée en tous points semblable à celle que l'on rencontre au niveau de certains kystes paradentaires.

Au niveau de ce kyste, on trouve sur l'arcade une dent temporaire généralement mobile et toujours atteinte d'une carie pénétrante compliquée de gangrène pulpaire.



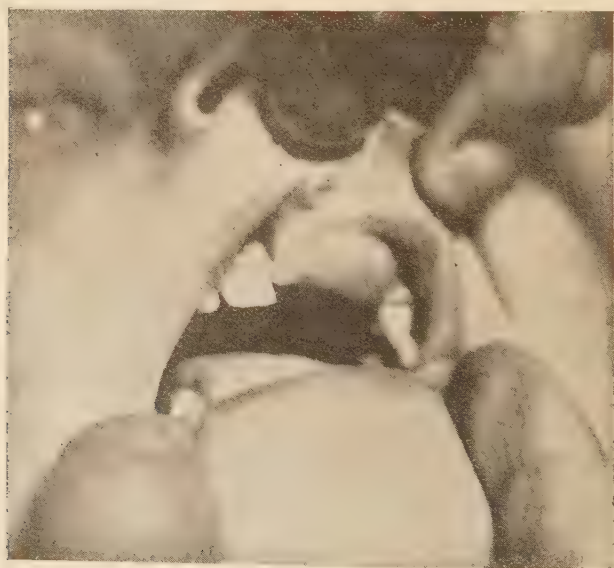
VARIÉTÉ II. — Observation I.

Dans le seul cas où nous avons rencontré une dent temporaire non cariée, celle-ci était atteinte de mortification pulpaire. Parfois il s'agit d'une dent temporaire réduite à l'état de racines isolées, et dont les débris se trouvent déplacés et en quelque sorte refoulés hors de l'arcade par le kyste sous-jacent dans la paroi duquel ils paraissent implantés. La ponction ramène un liquide analogue à celui que nous avons décrit. Parfois il s'agit d'un liquide séro-purulent, té-

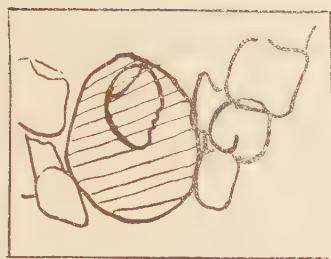
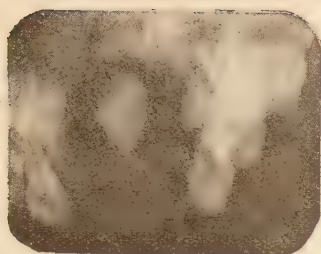
moignage de l'infection du kyste, parfois encore on trouve une tumeur franchement suppurée et fistulisée à la muqueuse gingivale. Enfin, nous avons observé un cas de kyste péri-coronaire en quelque sorte intermittent, se vidant spontanément par une fistule dont la fermeture ultérieure permettait à la tumeur de se reconstituer.

III^e CAS : KYSTE LIÉ A L'ÉRUPTION D'UNE DENT PERMANENTE, LA DENT TEMPORAIRE AYANT DISPARU.

La description de cette variété correspond à celle que nous avons donnée au paragraphe I pour le kyste péri-coronaire des dents temporaires.



VARIÉTÉ III. — Observation III.



VARIÉTÉ III. — Observation III.

On retrouve les mêmes caractères à l'inspection et à la palpation. D'autre part, la méthode des colorants permet souvent de mettre en évidence l'ostium de l'iter dentis. L'interrogatoire permet toujours de retrouver la notion d'infection de la dent temporaire préexistante (petite poussées fluxionnaires) qui a nécessité son avulsion dans les mois ayant précédé l'apparition du kyste.

IV^e CAS : KYSTE LIÉ A L'ÉRUPTION D'UNE DENT PERMANENTE NON PRÉCÉDÉE D'UNE DENT TEMPORAIRE.

Il en a été observé deux cas, l'un au cours de l'éruption de la dent de six ans inférieure, l'autre au cours de l'éruption de la dent de 12 ans supérieure.

La symptomatologie est identique en tous points à celle de la variété I.

La tuméfaction siège sur l'arcade exactement au point d'éruption de la dent; du volume d'une noisette, elle est saillante, nettement arrondie et la muqueuse à son niveau présente une coloration ardoisée

ou violacée caractéristique. A la palpation elle est fluctuante et indolore.

La ponction dans l'un des cas a permis de ramener un cm³ de liquide de séro-hématique qui, examiné au laboratoire, a montré la présence de cholestérol.

V^e CAS : KYSTE SIÉGEANT AU NIVEAU D'UNE DENT PERMANENTE, RÉSULTANT D'UNE INFECTION CHRONIQUE DE VOISINAGE AVEC PERSISTANCE DE LA DENT TEMPORAIRE CORRESPONDANTE SAINÉ.

Une seule observation en a été publiée. La tumeur présentait les mêmes caractères cliniques que celles décrites dans la variété II : Tuméfaction à évolution vestibulaire siégeant immédiatement au-dessous du collet d'une dent temporaire saine.

Son volume varie entre celui d'une noisette et d'une noix et la muqueuse à son niveau présente la même coloration que celle observée jusqu'alors.

A la palpation, la tuméfaction est indolore et donne une sensation de fluctuation. Il faut insister sur ce point que la dent temporaire sus-jacente est indemne de carie et tout laisse supposer que cliniquement la pulpe est vivante. A ses côtés une molaire ou deux présentent une carie profonde où l'examen montre que la pulpe est mortifiée et gangrénée.

La ponction a permis de ramener dans le seul cas observé, un liquide présentant des caractères macroscopiques semblables à ceux reconnus dans les autres cas ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

« Au point de vue macroscopique, à l'ouverture d'un kyste péricoronaire, après l'écoulement du liquide, on constate l'existence d'une poche résistante, adhérente, et comme insérée au collet d'une dent dont la couronne fait saillie au fond de la cavité. Cette couronne est mobile, car il s'agit d'un germe dont la racine est à peine ébauchée. Cette mobilité est parfois même si considérable qu'elle donne l'impression d'une chute imminente.

Cependant, ainsi que nous le verrons plus loin, si on respecte ce germe d'apparence si fragile, on ne tarde pas à le voir évoluer normalement, et la dent libérée de sa péricoronarite kystique vient faire son éruption sur l'arcade.

Nous avons demandé à M. Henri BÉNARD, Professeur agrégé à la Faculté et Chef du Laboratoire central de Trousseau, de bien vouloir examiner pour nous une dizaine de pièces que nous lui avons remises et correspondant aux diverses variétés que nous venons de décrire.

Le résultat de tous ces examens étant concordant, nous en donnerons un résumé succinct d'après les notes que M. BÉNARD a eu l'obligeance de nous remettre.

La paroi du kyste est limitée intérieurement par un épithélium à plusieurs couches avec une différenciation assez nette et une assise basale. Tantôt épithélium pavimenteux du type malpighien et plusieurs couches de cellules polyédriques avec filaments d'union, tantôt épithélium à plusieurs couches de cellules polyédriques, les assises les plus superficielles sous forme de cellules plates, les plus profondes de cellules cubiques.

Le tissu conjonctif sous-jacent présente une épaisseur double ou triple de celle de la zone épithéliale. Il est bourré de plasmocytes qui, eux-mêmes, envoient des traînées dans la profondeur.

A l'entour tissu fibreux, richement vascularisé, avec de nombreux capillaires dilatés et, parfois quelques gros sinus veineux. Enfin épithélium gingival normal.

Lorsque le kyste est infecté, l'épithélium limitant le kyste et le tissu conjonctif avoisinant sont infiltrés de polynucléaires.

Dans un cas, nous retenons la présence de quelques éosinophiles entre les cellules de l'épithélium de revêtement de la paroi du kyste.

L'examen du liquide retiré par ponction a donné les résultats suivants :

Dosage du cholestérol : 1 gr. 26 p. 1000.

Dosage des lipides : 5 grs p. 1000.

Dans un cas où le liquide kystique était séropurulent l'examen direct a révélé des polynucléaires, quelques grandes cellules mononuclées, quelques

globules rouges. Pas de microbes visibles sur les lames. La culture sur gélose et bouillon a révélé la présence de staphylocoques et de quelques streptocoques.

Nous voyons donc, d'après cette étude anatomo-pathologique, qu'il y a identité entre les caractères de l'épithélium que l'on trouve au niveau de ces kystes et celui qui est décrit par les classiques comme formant la lame dentaire et le gubernaculum dentis.

D'autre part, nous remarquerons que le liquide de ces formations contient de la cholestérine et des lipides au même titre que celui des kystes radiculaires ».

PATHOGENIE

« A l'origine des diverses variétés de kystes péri-coronaires que nous venons de décrire existe toujours une infection atténuée et chronique constituant une épine irritative qui leur est évidemment commune.

Reprenant chacune des variétés ou les réunissant suivant leurs analogies, nous envisagerons la pathogénie de ces formations de la façon suivante :

KYSTES DE LA PREMIÈRE VARIÉTÉ.

Si cette infection empruntant la voie offerte par l'iter dentis est massive et particulièrement virulente, elle provoque une péricoronarite aiguë suppurée, telle qu'elle est décrite classiquement à propos des accidents locaux liés à l'éruption des dents. Si, au contraire, cette infection est légère, elle constitue une irritation provoquant la prolifération et la fonte des cellules épithéliales tapissant le sac péricoronaire. Il se constitue ainsi une formation kystique coiffant la couronne de la dent et s'insérant à son collet. Cette péricoronarite kystique réalise donc un accident lié à l'éruption de la dent au même titre que la péricoronarite suppurée.

KYSTES DE LA SECONDE VARIÉTÉ.

Dans ce cas, l'irritation chronique du sac péricoronaire de la dent permanente est due à une infection atténuée issue de la dent temporaire correspondante dont la pulpe est gangrénée. La propagation infectieuse s'effectue vraisemblablement par l'intermédiaire du boyau épithélial gubernaculaire de la dent permanente en relation étroite, comme nous le savons, avec l'alvéole de la dent temporaire.

KYSTES DE LA TROISIÈME VARIÉTÉ.

Ici l'irritation du sac péricoronaire a débuté comme dans la variété précédente. L'extraction de la dent temporaire causale ayant été faite, l'infection est cependant restée latente au niveau du cordon gubernaculaire. Elle a dès lors entretenu chroniquement cette irritation et déterminé ainsi la formation d'une péri-coronarite kystique.

KYSTES DE LA QUATRIÈME VARIÉTÉ.

Leur pathogénie se calque exactement sur celle des kystes de la première variété, venant renforcer ce que nous disions déjà sur la péri-coronarite kystique au niveau des dents temporaires : l'infection se faisant par la voie de l'iter dentis.

KYSTES DE LA CINQUIÈME VARIÉTÉ.

Dans ce cas l'irritation du sac péricoronaire s'est faite non plus comme dans les autres cas au niveau du pôle supérieur du sac mais sur l'une de ses faces proximales : L'infection chronique atténuée, résultant ici de lésions périapicales siégeant au niveau de dents temporaires voisines cariées à pulpe mortifiée et gangrénée, se propage par contiguïté sur l'une des faces latérales du sac.

La dent temporaire correspondante est saine et sa pulpe est intacte.

DISCUSSION

Pour arriver à la conception des kystes péri-coronaires, accidents locaux liés à l'éruption des dents, nous allons :

En premier lieu mettre en évidence les liens manifestes qui unissent entre elles les différentes observations recueillies et groupées sous ce nom à la consultation de TROUSSEAU;

Dans un second ordre d'idées opposer ces formations à des lésions identiques décrites jusqu'alors sous le nom de kystes dentifères, kystes coronodentaires, voire même kystes paradentaires sur dent de lait et montrer qu'il ne s'agit là que d'accidents pathologiques analogues;

Enfin d'établir les relations étroites existant entre ces manifestations et les péri coronarites aiguës supprimées et justifier leur place dans le même chapitre de la pathologie dentaire.



Tout d'abord il est indéniable que nous nous trouvons, d'une part chez le nourrisson au moment de l'éruption de ses dents temporaires, d'autre part, chez l'enfant au moment de l'éruption de ses dents de six et douze ans, en présence des mêmes lésions patho-

logiques. Les cas que nous avons consignés se ressemblent en tous points et cliniquement ces variétés que nous avons rangées dans les groupes I et IV relèvent de la même étiologie et acceptent la même pathogénie.

Chez l'adulte, nous n'avons pas d'observations personnelles d'accidents correspondants s'étant développés au cours de l'éruption de la dent de sagesse, mais d'autres auteurs en ont publiés qui trouvent alors leur place dans le cadre de nos descriptions.

Ensuite de ces deux variétés (cas I et IV), nous rapprochons immédiatement la troisième, où en effet cliniquement, puisque la dent temporaire a été extraite souvent plusieurs mois auparavant, nous retrouvons au moment de l'éruption de la dent permanente correspondante une tuméfaction présentant des caractères identiques. Ainsi le lien qui rattache indiscutablement ces trois variétés nous permet toujours du point de vue de la clinique de placer à leur côté la variété II.

En effet entre les cas II et III, il ne s'agit plus que de la persistance de la dent temporaire.

Nous n'insistons pas sur l'observation inédite de la variété V qui comme nous l'avons déjà dit représente une variante du cas II.

Du point de vue pathogénique, nous retrouvons à l'origine de ces accidents à quelque variété qu'ils appartiennent, la même cause : une infection chronique atténuée.

Enfin la similitude des différents examens anatomo-pathologiques constituent un argument de plus et mon-

trent ainsi les liens étroits qui unissent ces différentes variétés de lésions que nous dénommons : kystes péri-coronaires.

*
**

Nous pensons que les kystes dentifères observés au niveau des dents incluses en relation avec des dents sus-jacentes ou voisines à pulpe mortifiée ou gangrénée, ne sont autres que des kystes péri-coronaires développés aux dépens du sac péri-coronaire de la dent incluse. Le voisinage d'une affection périapicale retentit sur l'épithélium de ce sac d'où la naissance d'une péri-coronarite kystique du kyste péri-coronaire dont nous avons antérieurement donné la pathogénie. Cliniquement, cette pathogénie semble nous donner raison.

La théorie folliculaire de Broca a été reprise d'abord par M. TELLIER qui tout en acceptant la formation du kyste aux dépens du sac folliculaire discute néanmoins la théorie émise par MALASSEZ et GALIPPE dans leur travail sur les débris épithéliaux du gubernaculum; il n'y a rien en avant d'elle qu'on puisse prendre pour un reste de l'organe adamantin; celui-ci est en partie atrophié ou détruit..

« La couronne passe dans une série de cavités, qui au fur et à mesure qu'elle progresse, se forment en avant d'elle, s'ajoutent aux précédentes et constituent une sorte de conduit excréteur, pour le produit de sécrétion, l'émail.

« C'est ainsi que la couronne de la dent, tout en

s'avançant toujours, se trouve constamment entourée par une poche kystique normale s'insérant à son collet tapissée d'épithélium et qui n'est pas l'organe de l'émail...

« On conçoit qu'un simple épanchement de liquide, dans cette cavité péricoronaire normale, doive la dilater et former un kyste dans lequel la couronne de la dent fera saillie, tandis que la racine se trouvera comprise dans l'épaisseur de ses parois. Les kystes sont donc des kystes gubernaculaires, d'origine paradentaire, et non pas des kystes folliculaires, ayant pour origine l'organe adamantin. »

La cavité kystique est-elle le sac folliculaire comme le comprend la théorie de BROCA ou est-elle la cavité péricoronaire telle que la comprend MALASSEZ : M. TELLIER laisse la question en suspens.

Pour M. ROY, l'évolution du kyste dentifère serait due à un trouble tératologique. Nous ne pouvons mieux faire que de reprendre encore une fois ses propres paroles.

« L'évolution des kystes serait donc due, selon moi, à l'absence de disparition du réticulum étoilé et à l'absence de transformation du feuillet externe de l'émail en cuticule de Nasmyth. Le feuillet interne de l'organe de l'émail aurait suivi le processus habituel de transformation adamantine, mais, par suite d'un trouble tératologique, le réticulum étoilé et le feuillet externe de l'organe de l'émail n'auraient pas disparu et le feuillet externe de l'organe de l'émail se serait modifié et, au lieu de constituer la membrane de

Nasmyth, ses cellules épithéliales se seraient transformées et il aurait formé la paroi même du kyste dont on s'explique ainsi clairement la disposition autour de la couronne de la dent ».

MM. TELLIER et ROY sont d'accord et insistent beaucoup sur deux faits que nous avons toujours constatés :

1° L'insertion de la paroi du kyste comme une colerette autour du collet de la dent.

2° La couronne de la dent se trouve seule à l'intérieur du kyste.

De son côté, M. ROY rapporte en outre plusieurs observations de ces kystes dentifères parmi lesquelles, nous reproduisons celles-ci :

OBSERVATION I

Mme B..., 54 ans, s'est présentée dans le service de la Pitié au mois de juillet 1921 pour une fistule siégeant au niveau de l'emplacement de la 2° grosse molaire inférieure gauche. Quelque temps auparavant cette malade avait une tuméfaction de son maxillaire dans la région de l'angle mandibulaire accompagnée de violentes douleurs, tuméfaction qui avait évolué assez rapidement et s'était ouverte spontanément par la bouche en laissant écouler un liquide rouillé, visqueux, désagréable au goût et sentant mauvais.

Cette malade, qui n'offre rien d'intéressant dans ses antécédents généraux, ne présente rien à signaler relativement à ses dents en dehors du point particulier qui l'amenait à l'hôpital.

Elle avait, à la mâchoire inférieure côté gauche, toutes ses dents jusques et y compris la 1^{re} grosse molaire.

La dent de sagesse n'avait jamais poussé et la 2° grosse molaire avait été enlevée depuis fort longtemps pour carie.

Sur la gencive, à l'emplacement de cette dernière dent, on remarquait un orifice fistuleux de la grosseur d'une mine de crayon par lequel s'était vidé, quelque temps auparavant, la collection dont j'ai parlé et la suppuration continuait à se faire jour par cet orifice. Un stylet introduit par celui-ci conduisait dans une cavité difficile à explorer, mais à parois rigides où l'on ne percevait pas de tissus dentaires.

Je portai le diagnostic de kyste et fis radiographier la malade. La radiographie me permit de constater l'exactitude de ce diagnostic en même temps qu'elle me permettait de reconnaître la cause du kyste qui était la dent de sagesse très profondément incluse, presque horizontalement, dans la branche montante. Cette dent était saine et il s'agissait, comme on peut le constater sur la radiographie, d'un kyste dentifère provoqué par l'évolution anormale du follicule de cette dent.

On pouvait se demander comment ce kyste avait put s'ouvrir spontanément, car l'extraction de la 2^e grosse molaire avait été faite 15 ans auparavant et les accidents étaient récents. Je trouvai l'explication de ce fait dans une petite particularité que la malade me signala comme je l'interrogeais à ce sujet. Elle me dit avoir conservé jusqu'à la fin de l'année dernière sa dent de sagesse supérieure du même côté; cette dent était très longue et déchaussée et lui occasionnait, à la gencive inférieure, au niveau où siégeait la fistule, une vive douleur qui avait disparu avec l'extraction de la dite dent de sagesse supérieure.

Les choses pouvaient donc s'expliquer ainsi : par suite de l'absence de son antagoniste, la dent de sagesse inférieure avait subi une forte élévation, était venue mordre sur la muqueuse inférieure et avait déterminé l'ulcération et l'ouverture, sur un point limité du kyste sous-jacent formé par la dent de sagesse, d'où l'infection et les accidents présentés récemment par la malade.

Il fallait débarrasser cette malade de son kyste et de sa dent. Pour cela, après anesthésie locale et régionale à la sérocaïne, je fis une incision longitudinale allant de la 1^{re} grosse molaire à la branche montante avec deux incisions

transversales en H, puis, réclinant la fibro-muqueuse, je mis à nu le bord alvéolaire et à la gouge, j'ouvris largement la cavité kystique, qui était de la grosseur d'une bonne noix, ainsi que le montre la radiographie; au fond de cette cavité on put voir alors admirablement la couronne de la dent qui se présentait directement à la vue par sa face triturante perpendiculaire à la position normale. La dent était extrêmement solide, aucun point de la racine n'était à l'intérieur du kyste qui était disposé en collerette autour du collet, celui-ci étant toutefois peu dégagé sur la partie distale, qui se trouvait être la partie supérieure de la dent en raison de sa position horizontale; la branche montante était très épaisse à ce niveau.

Après avoir cureté minutieusement la cavité kystique et en avoir enlevé la totalité de la paroi, je procédai à l'extraction de la dent. Cette opération fut particulièrement longue et laborieuse, bien que l'on vît très bien la dent, mais je dus la dégager à la gouge et au maillet dans la branche montante sur une étendue importante avant de pouvoir la luxer et enfin l'extraire.

Rien de particulier à signaler quant aux suites opératoires.

OBSERVATION III

Il s'agissait en l'occurrence d'une malade agée aujourd'hui de 35 ans environ que je soigne depuis vingt ans, et qui présentait une absence de deux canines supérieures droite et gauche avec persistance des canines temporaires. Cette malade n'avait consulté à maintes reprises pour savoir ce qu'il y avait à faire pour ces deux dents, qui non sorties, formaient une saillie sous la muqueuse très haut située dans le vestibule. Une radiographie faite il y a 15 ou 20 ans montrait les deux canines permanentes bien formées à un niveau élevé dans le maxillaire.

Un beau jour, cette malade vint me trouver en me disant : « J'ai l'impression que j'ai une grosseur au niveau de ma canine gauche ». Je l'examinai, mais ne constatai pas d'aug-

mentation notable de la petite saillie formée par la dent sous la gencive juste au-dessus de la canine temporaire. La malade revint quelques jours après, mais cette fois il n'y avait pas l'ombre d'un doute, il y avait une tuméfaction très nette au devant de cette canine et l'on sentait assez nettement une légère rénitence. Je fis radiographier à nouveau et la radio montrait très nettement un petit kyste entourant la couronne de la canine permanente. De plus, quelques jours après, la muqueuse se boursoufflait à ce niveau, prenant une teinte bleu verdâtre caractéristique et il y avait de la fluctuation, il s'agissait donc bien d'un kyste, qui vous le voyez, évoluait avec une grande rapidité puisqu'en huit jours de temps, d'im-perceptible qu'il était, il était devenu absolument visible et très net. Naturellement en présence de cette situation, il n'y avait pas d'hésitation, il fallait opérer immédiatement; j'enlevai la canine temporaire et j'ouvris le kyste qui était de la grosseur d'une demi-noisette environ et qui entourait complètement la couronne de la canine, s'insérant autour du collet de cette dent qui était situé très haut dans le vestibule. Je fis le curettage du kyste. Les suites opératoires furent absolument normales; il n'y eut que ce fait qui désola un peu la patiente, c'est que sa canine, tout en étant descendue notablement depuis l'opération reste bien au-dessus de ses voisines par insuffisance de place.

OBSERVATION IV.

Il s'agit d'un petit garçon de dix ans dont la dentition évoluait normalement, il n'avait pas de canine permanente, ce qui était normal vu son âge. Quelques jours avant de venir à l'hôpital il avait ressenti quelques vagues douleurs dans la région de la canine supérieure droite; il en avait parlé à ses parents qui, tout d'abord, ne virent rien d'anormal dans la région, mais qui au bout de quelques jours, virent se former à ce niveau une tuméfaction pour laquelle ils l'amenèrent dans mon service à la Pitié. A ce moment, cet enfant présentait au niveau de cette canine une tuméfaction

de la grosseur d'une bonne amande, d'une coloration bleu verdâtre semblable à celle qu'on observe sur les grenouillettes, et que je vous ai signalé tout à l'heure.

L'observation de la malade précédente dont je viens de vous parler se présenta immédiatement à mon esprit et je pensais : c'est un kyste provoqué par la canine incluse. La radio confirmait entièrement le diagnostic.

J'ai fait l'ablation du kyste avec anesthésie locale. J'ai ouvert largement la poche et dans celle-ci j'ai trouvé la couronne de la canine, la paroi kystique étant, comme dans les observations précédentes, insérée autour du collet de la dent; j'ai fait le curettage du kyste; la canine assez haut placée dans le maxillaire, était très mobile, et il aurait suffi d'un très faible effort pour l'enlever, aussi je me demandai quel serait le sort ultérieur de cette dent et ce qu'il convenait de faire. Je la laissais pensant que, si je devais l'enlever, il me serait toujours facile de le faire plus tard, ce ne serait pas une opération bien compliquée, mais aussi qu'il n'était pas impossible que cette dent reprit quelque solidité. Evidemment, il m'aurait été plus facile de faire le curettage du kyste dans sa partie postérieure, si j'avais enlevé la canine, car ce n'était pas très commode; mais j'y suis arrivé néanmoins. J'ai tamponné la cavité pendant 24 heures et les suites opératoires furent tout à fait normales au point de vue du kyste; quand à la dent, j'eus la satisfaction de la voir devenir progressivement plus solide, en même temps qu'elle descendait et trois mois après l'opération elle était solide comme une dent normale. Mais chose curieuse, cette dent qui au moment de l'opération, était plutôt en antéverson, est maintenant en légère rétroversion, car, en descendant, elle s'est appliquée sur les parties profondes.

Ces observations concordent avec celles que nous publions, nous y retrouvons les mêmes signes cliniques et en particulier la teinte bleue verdâtre caractéristique de la muqueuse.

De plus dans deux cas de kystes dentifères, M. Roy

publie les résultats des examens histologiques de la paroi kystique. Ces examens pratiqués par M. DELATER sont semblables à tous ceux que M. le Professeur Agrégé BÉNARD a eu l'obligeance de faire pour M. LEMERLE.

« Il s'agit d'un épithélium malpighien et rien ne
« peut distinguer ces coupes d'un kyste radiculo-den-
« taire.

« Il ne semble pas que ces kystes soient nés dans
« l'organe adamantin mais plutôt dans le gubernaculum, si tant est que l'on puisse faire fond sur
« l'apparence malpighienne, bien distincte d'une apparence adamantine — et sur la présence d'une
« racine. Dans tous les cas aucune des deux couronnes
« ne portait trace de membrane de Nasmyth. .

Ainsi, bien que de nombreux faits soient en contradiction avec son hypothèse, M. ROY n'en conclut pas moins à un trouble tératologique. Comment expliquer alors que la dent ne présente pas de troubles morphologiques et qu'ultérieurement après intervention, elle poursuive son évolution dans des conditions normales.

Admettant une origine inflammatoire due à la dent temporaire, LARTSCHNEIDER rejette la conception dysgénétique et propose une théorie folliculaire plus conforme aux faits observés par lui.

Les mêmes arguments peuvent lui être opposés quant à l'origine folliculaire du kyste.

S'opposant à la théorie de BROCA, deux autres hypothèses se sont fait jour.

L'une voisine des idées que nous avons émises, la théorie gubernaculaire, reprise par M. BERCHER et ses collaborateurs :

Les germes microbiens viennent de la gencive ou de l'apex de la dent de lait accusant le processus de vacuolisation des cellules épithéliales du gubernaculum aux dépens duquel se forme le kyste.

L'autre : théorie du kyste paradentaire de dent de lait venant s'invaginer sur une dent permanente. Elle a été soutenue surtout par le P^r EVELYN SPRAWSON qui admet le granulome comme très fréquent au niveau de l'apex des dents temporaires.

L'hypothèse de la pénétration d'une couronne dans un kyste préformé paraît en contradiction avec les phénomènes que l'on observe au niveau d'un kyste dont la paroi en se développant peu à peu refoule les éléments situés à son contact mais ne se laisse pas pénétrer par eux. Il est possible que par un processus semblable à celui constaté au niveau des dents permanentes, l'infection atteignant les débris épithéliaux situés à l'apex d'une dent temporaire puisse donner naissance à un kyste radiculaire.

Citant intégralement les observations de plusieurs auteurs, en particulier celle de MM. LEMAITRE et RUPPE, qui constatent eux-mêmes, la rareté de ces kystes due probablement à l'activité éminemment destructrice du tissu situé à l'apex d'une dent temporaire, ROBERT JEAN dans sa thèse sur les « kystes paradentaires sur dent de lait », admet leur existence.

M. LEMERLE en dix-huit ans d'exercice de stoma-

tologie infantile à l'hôpital Trousseau n'a jamais eu l'occasion d'en rencontrer.

De nombreux auteurs sont d'accord sur ce point avec lui.

Ainsi ces formations kystiques : kystes dentifères, kystes coronodentaires, kystes paradentaires sur dents de lait ont été diversement interprétés. Les différents auteurs qui en ont relevé les observations ont émis chacun une hypothèse pathogénique se basant sur des faits cliniques isolés, et leurs conclusions paraissent bien fragiles.

M. TELLIER de son côté reste dans le doute partageant à la fois les opinions de BROCA et de MALASSEZ.

M. ROY fidèle à la même théorie de BROCA soulève l'hypothèse d'un trouble ténatologique, mais il ne semble pas tenir compte des examens anatomo-pathologiques qui sont en désaccord avec ses conclusions.

M. BERCHER et d'autres auteurs étrangers se rallient à une théorie voisine de celle que nous soutenons.

Quant aux kystes paradentaires sur dents de lait le nombre restreint des observations ne permet pas de conclure affirmativement à leur existence, car bien des auteurs s'accordent pour dire qu'ils n'en ont jamais rencontrés.

Par contre, toutes les observations que nous rapportons forment un ensemble et révèlent une unité, du triple point de vue clinique, pathogénique, anatomo-pathologique : les kystes péri-coronaires, dans lesquels par conséquent doivent être rangés sous ce

nom les kystes dentifères ou coronodentaires qui sont en réalité des lésions identiques.

Ces kystes péricoronaires résultent, comme nous l'avons déjà dit auparavant, d'une infection chronique atténuée de voisinage qui se propage à l'épithélium du sac péricoronaire.

Nous rappellerons qu'après déhiscence du sac folliculaire la couronne de la dent, dans son mouvement d'ascension, hors du follicule, se trouve revêtue par les éléments épithéliaux reliquats du gubernaculum, qui s'organisent pour lui constituer un revêtement ou sac péricoronaire et qui n'est autre chose que le début de l'organisation de l'iter dentis dont la lumière guidera l'éruption de la dent, tel un canal excréteur transitoire offert aux produits de l'activité du follicule.

Ce sac péricoronaire s'insère donc exactement au collet de la dent aussitôt que cette dernière a franchi les limites du sac folliculaire. Il persiste tant que la dent n'a pas perforé la gencive et nous rappellerons qu'il est nettement visible et différenciable lors d'une intervention sur une dent incluse, une canine par exemple, ce sac s'insère exactement au collet de la dent.

Entre la couronne de la dent et la paroi interne du sac existe un espace virtuel : la cavité péricoronaire.

Cette cavité peut être le siège d'accidents infectieux. Que pour une cause quelconque, la virulence des germes situés au niveau de cette cavité close vienne à être exaltée, nous assisterons au déclenchement d'une péricoronarite aiguë suppurée, accident que les pre-

miers CAPDEPONT et FARGIN-FAYOLLE ont remarquablement mis en lumière.

Si par contre cette affection est atténuée et qu'une épine irritative entretienne sa chronicité, l'épithélium de la cavité péricoronaire, réagissant suivant un processus qui lui est propre, va se mettre à proliférer, puis par lyse de ses cellules centrales, donner naissance à un épanchement de liquide séreux : nous nous trouvons en présence d'une péricoronarite bénigne, formation que par opposition avec les formes suppurées M. LEMERLE dénomme péricoronarites kystiques ou kystes péricoronaires. Que le sac réagisse à une infection aiguë par une suppuration ou qu'une infection atténuée provoque la formation d'un kyste, ce sont deux formes cliniques d'une même lésion : les péricoronarites.

*
**

En résumé, nous avons réuni un certain nombre d'observations, de formations kystiques réalisant plusieurs variétés cliniques.

Malgré la diversité de cet aspect nous avons adopté la dénomination de M. LEMERLE, les kystes péricoronaires, après avoir montré que du fait de leur même unité d'origine, il s'agissait de faits analogues évoluant à des époques différentes.

Nous avons été ensuite conduits, en nous basant sur les travaux de CAPDEPONT et FARGIN-FAYOLLE sur l'unité de mécanisme des accidents liés à l'éruption des dents, à leur trouver une place dans ce chapitre à côté des accidents aigus : les péricoronarites suppurées.

En dernier lieu, nous pensons que les kystes péri-coronaires constituent en avant de la couronne l'exact pendant des kystes radiculaires accidents développés par suite d'une infection atténuée aux dépens des débris épithéliaux paradentaires à l'extrémité de la dent atteinte de carie pénétrante avec gangrène pulpaire. L'ensemble de ces accidents s'inscrivant dans la théorie de MALASSEZ et en soulignant en quelque sorte l'unité : Les mêmes causes sur les mêmes tissus aboutissant aux mêmes réactions.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des kystes péricoronaires ne nous retiendra pas longtemps.

Leur apparition à la période d'éruption des dents, leur siège, leur évolution bénigne, leur consistance liquide, une teinte bleue ardoisée caractéristique de la muqueuse constituent un ensemble de signes qui permettent de les différencier aisément d'autres lésions. D'après leur consistance nous éliminerons tous de suite les tumeurs solides bénignes ou malignes :

Fibromes, chondromes, ostéomes, odontomes.

Le sarcome donne une sensation de tumeur bosselée, s'accompagnant de mobilité des dents voisines.

D'après leur évolution, nous écartons les accidents inflammatoires aigus; les ostéophlémons, les péri-coronarites suppurées rappelant toutefois qu'un kyste péricoronaire peut secondairement s'infecter et revêtir alors l'allure d'un accident aigu.

Cliniquement le diagnostic des kystes péricoronaires est évident dans les variétés I, III et IV, car l'on ne trouve pas sur l'arcade la présence d'une dent temporaire.

Dans les variétés II et V, leur diagnostic reste délicat avec les kystes paradentaires sur dent de lait; leur existence est comme nous le savons, très dis-

cutée. Cliniquement ils nous paraissent très difficilement différenciables et c'est seulement un diagnostic d'intervention.

En résumé, leur constatation et leur évolution au moment de l'éruption des dents permettent, et d'en faire aisément le diagnostic, et de les ranger sous un autre nom que celui de kyste corono-dentaire.

TRAITEMENT

Deux points sont à considérer :

1° L'ablation du kyste;

2° Et surtout la conservation de la dent incluse dans le kyste.

L'anesthésie sera obtenue par infiltration de la paroi kystique avec une solution de novocaïne à 2 %.

L'intervention sera légèrement différente suivant les divers variétés :

Variétés I, III, IV :

Excision aux ciseaux courbes du pôle supérieur du kyste suivant une trace circulaire.

Variétés II et V :

Avulsion des dents temporaires atteintes de caries, et pour le seul cas de la variété V observé, avulsion également de la dent temporaire saine sus-jacente.

Résection de la paroi antérieure du kyste mettant à jour la cavité kystique.

Dans tous les cas après écoulement du liquide écouvillonnage de la cavité à l'aide d'un tampon très légèrement imbibée d'acide trichloroacétique.

Il est inutile et même nuisible de chercher à faire la résection de la poche kystique.

Enfin, point le plus important, ne pas toucher au germe de la dent permanente qui, dans tous les cas, a terminé normalement son évolution sur l'arcade.

PRONOSTIC

Le pronostic après intervention précoce est excellent à la condition essentielle, et M. LEMERLE y insiste longuement, de ne pas toucher au germe de la dent incluse dans la cavité kystique.

Après ouverture et écouvillonnage de la poche kystique, on assiste en effet à l'évolution spontanée de ce germe vers l'arcade et peu à peu la cavité se comble tendant vers une guérison complète.

En cas de non-intervention, la dent incluse ne pourra pas faire son évolution; seule une infection secondaire du kyste et la rupture de sa paroi pourront permettre une évolution retardée.

Dans cette éventualité ou en cas d'intervention trop tardive, on pourra se trouver dans l'obligation de recourir à un traitement orthodontique; une absence d'évolution ou de malpositions pouvant survenir par suite de la présence du kyste.

1° Rétention de la dent incluse :

Les dents voisines évoluant normalement se sont rapprochées ne ménageant plus sur l'arcade la place de cette dent.

2° Au niveau même de la dent incluse :

Il peut se produire soit une rotation ou une inclinaison sur l'axe, soit même un déplacement en masse du germe.

3° Au niveau des dents voisines :

Elles peuvent être refoulées par le kyste dont le volume augmente progressivement.

Ainsi le pronostic futur doit il être réservé, quant à l'évolution correcte et spontanée du germe inclus.

OBSERVATIONS

Parmi toutes les observations que M. LEMERLE a recueilli, nous n'en retiendrons qu'un certain nombre.

VARIÉTÉ I.

OBSERVATION I.

21-12-35. — Mme M... conduit son fils Yvon, âgé de 24 mois à la consultation pour une tuméfaction gingivale supérieure droite. Celle-ci évolue depuis 1 mois environ à bas bruit et augmente progressivement de volume. Les signes généraux sont nuls. A l'examen, la tuméfaction siège au niveau du point d'éruption de D'5.

Du volume d'une noisette, elle est saillante, nettement arrondie et la muqueuse présente à son niveau une coloration violacée. A la palpation, cette tuméfaction est fluctuante et indolore.

L'intervention consiste : 1°) excision du pôle supérieur de la tuméfaction; 2°) écouvillonnage de la cavité à l'acide trichloroacétique.

L'enfant est revu le 26 du même mois, la dent de lait a fait son éruption.

Examen anatomo-pathologique :

Kyste à couteau anhiste finement réticulé, sur certains points de la paroi on aperçoit une bordure épithéliale aux cellules tuméfiées et en voie de desquamation. 26-12-35.

OBSERVATION II.

Le 14-5-36, Skind K..., 13 mois est amenée à la consulta-

tion pour une tuméfaction gingivale supérieure gauche qui évolue depuis une quinzaine de jours au niveau du point d'éruption de G⁴. Les signes cliniques sont analogues à ceux de l'observation précédente.

Intervention. — Le 18-6-36, la petite malade est revue. G⁴ évolue normalement. Constatation à droite au niveau de D⁴ d'un kyste péricoronaire analogue au précédent. Intervention.

Examen anatomo-pathologique, 18-6-36. Muqueuse gingivale normale reposant sur un tissu fibreux bien vascularisé. Ce tissu est limité du côté du kyste par un épithélium à plusieurs couches de cellules polyédriques. Les assises les plus superficielles sont formées de cellules plates. L'assise en contact avec le tissu conjonctif est formée de cellules cubiques. Présence de quelques éosinophiles entre les cellules de l'épithélium de revêtement de la paroi du kyste.

OBSERVATION III.

Le 11-6-36 est présenté à la consultation de St-Louis, le jeune Alexandre P., âgé de 18 mois. Quatre tuméfactions de volume différent aux points d'émergence des premières molaires temporaires. Interventions successives. Evolution ultérieure des dents. (Observation de M. DECHAUME. Photographie).

Examen anatomo-pathologique : La paroi du kyste est formée d'un épithélium pavimenteux du type malpighien avec une assise basale assez nette et plusieurs couches de cellules polyédriques avec filaments d'union. Cet épithélium repose sur un tissu fibro-conjonctif bien vascularisé, lui-même recouvert par l'épithélium gingival normal.

OBSERVATION IV.

Le 15-3-37. Le jeune Louis S., 20 mois, présente quatre kystes péricoronaires au niveau de quatre premières molaires temporaires, de volume inégal, d'une noisette à un pois. Le 19, interventions au niveau de D⁴ et d⁴. L'enfant doit être

ramené dans quelques semaines pour traitement de deux kystes du côté gauche.

Examen anatomo-pathologique : Paroi limitée par un épithélium stratifié séparé du tissu conjonctif dense de la genive par un tissu lâche abondamment infiltré de plasmocytes.

Tissu fibreux gingival assez richement vascularisé.

VARIÉTÉ II.

OBSERVATION I.

Le 18-5-35. Jacques L..., 14 ans 1/2 est venu consulter à Trousseau pour une tuméfaction apparue dans le vestibule au niveau de G'1. On constate au niveau du rebord alvéolaire la présence d'une tuméfaction arrondie du volume d'un pois présentant à son sommet une tache bleu violacée.

La palpation indolore donne une sensation de rénitence. G'1 est mobile, atteinte de gangrène pulpaire.

Intervention : Extraction de G'1. Ecoulement d'un liquide filant visqueux. Présence de G1 au fond de la cavité. Ecouvillonnage à l'acide trichloroacétique.

Dans les mois qui suivent, évolution normale de G 1. (Radiographie).

OBSERVATION II.

Le 23-4-38, le jeune Joseph W..., 9 ans 1/2 vient consulter pour une tuméfaction vestibulaire qui évolue au niveau de G'4. Elle est saillante et la muqueuse présente un aspect ecchymotique. La fluctuation est presque nulle. La dent temporaire est atteinte de gangrène pulpaire.

Intervention : Extraction de G'4. Le germe de G 4 apparaît au fond de la cavité. Ecouvillonnage à l'acide trichloroacétique.

L'enfant est revu le 14-5-36. Suites opératoires normales, évolution de G 4. Constataion d'un deuxième kyste péri-coronaire évoluant au niveau de d'4.

OBSERVATION III.

Le jeune Jean B..., âgé de 7 ans 1/2 est conduit à la consultation le 25-2-37 pour une tuméfaction développée au niveau du sillon naso-génien gauche. A l'examen exo-buccal, pas de modification de la coloration de la peau, mobile sur les plans profonds.

A la palpation, saillie arrondie dure, bien circonscrite, dont les limites se confondent progressivement avec l'os environnant.

A l'examen endo-buccal, le vestibule supérieur gauche est déformé depuis la ligne médiane jusqu'à la deuxième molaire temporaire par une tumeur qui le comble complètement et donne à la palpation une sensation de balle de celluloid. La muqueuse est d'une coloration normale. G'1 et G'2 sont mobiles et présentent une teinte ardoisée. Elles sont cliniquement mortifiées, d'ailleurs l'interrogatoire révèle un traumatisme survenu il y a 2 mois. Nous nous trouvons en présence d'un kyste péri-coronaire développé au niveau de G1. La ponction permet de ramener un liquide citrin. Intervention et suites opératoires normales, l'enfant a été revu le 1-5-37.

Examen anatomo-pathologique : Paroi limitée par un épithélium envoyant vers la profondeur quelques crêtes épithéliales. Cet épithélium est assez abondamment infiltré de polynucléaires. Repose sur un tissu conjonctif assez dense avec quelques vaisseaux. Dans sa zone sous-épithéliale ce tissu conjonctif montre de très nombreux plasmocytes qu'on retrouve encore par traînées dans les zones plus profondes. 11-3-37.

Examen du liquide recueilli par ponction :

Dosage des lipides : 5 grs pour 1000.

Dosage du cholestérol : 1 gr. 26 pour 1000.

VARIÉTÉ III.

OBSERVATION I.

Le 2-12-36. Jean L..., 9 ans, présente un kyste péri-corono-

naire évoluant depuis un mois et demi au niveau de G1. G'1 avait été extraite auparavant. Tuméfaction arrondie, saillante, la muqueuse présente en avant une teinte ecchymotique caractéristique. Intervention. Excision du pôle supérieur de la tuméfaction. Ecouvillonnage à l'acide trichloro-acétique. Ultérieurement éruption normale de G1.

OBSERVATION II.

Le 15-4-37. T... Daniel, 7 ans, est conduit à la consultation pour une tuméfaction du rebord gingival supérieur gauche apparue depuis trois mois environ.

A l'examen endo-buccal, cette tumeur siège au niveau du point d'éruption de G1, la dent temporaire correspondante ayant disparu de l'arcade de nombreux mois auparavant. Déformant le vestibule, elle est arrondie de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, saillante, et la muqueuse présente une teinte violacée. A la palpation, la tuméfaction est indolore et donne une sensation de rénitence nette. La ponction ramène un liquide purulent.

Intervention et suites opératoires normales.

Examen anatomo-pathologique : Différenciation assez nette d'une assise basale. Cet épithélium est abondamment infiltré de polynucléaires. Au-dessous de lui, le tissu conjonctif sur une épaisseur double ou triple de l'épithélium, montre une zone très nettement infiltrée de polynucléaires et de plasmocytes. Des traînées plasmocytaires se retrouvent plus profondément dans le tissu conjonctif où l'on aperçoit d'assez nombreux capillaires et quelques gros sinus veineux. 22-4-37, examen du liquide.

Liquide purulent.

Examen direct : polynucléaires altérés, quelques grandes cellules mononucléées, quelques globules rouges. Pas de microbes visibles sur les lames.

Culture sur gélose et bouillon : présence de staphylocoques et quelques streptocoques.

OBSERVATION III.

26-11-38. Le jeune P... Claude, âgé de 2 ans 1/2, est conduit à la consultation de Trousseau à la suite d'une tuméfaction qui est apparue peu à peu au niveau de la joue gauche. L'enfant est tombé il y a un an et demi. A la suite de cette chute on a constaté la fracture des incisives centrales et latérales supérieures gauche.

Au bout de peu de temps, deux abcès se sont formés à leur niveau. A la suite de l'extraction de ces deux dents tout est rentré dans l'ordre, mais bientôt une tuméfaction est réapparue. Un fragment de dent qui avait persisté a été enlevé. Depuis cette date, il n'y a pas eu de régression, mais au contraire une augmentation sensible et progressive du volume de la tumeur. La muqueuse a pris une teinte bleu violacée caractéristique.

A la suite de traumatismes occlusaux, la poche kystique s'est rompue et un liquide sanglant s'est écoulé.

A l'examen de l'enfant on constate une asymétrie de la face produite par une tuméfaction soulevant la lèvre supérieure, refoulant l'aile du nez du côté gauche. Les téguments sont souples et ne présentent pas de coloration anormale.

Dès l'ouverture de la bouche on est frappé par la présence d'une volumineuse tumeur occupant la place des deux incisives absentes, ne dépassant pas la crête gingivale du côté palatin, comblant complètement le vestibule. Globuleuse, du volume d'une noix, elle s'étend de l'incisive supérieure droite qu'elle a refoulé au delà de la ligne médiane, à la canine gauche qu'elle dépasse au niveau du vestibule. La muqueuse ne présente pas de coloration anormale au moment de l'examen. La palpation donne très nettement la sensation de fluctuation.

Intervention. Après incision du pôle supérieur de la tumeur, écoulement de liquide séro-purulent. Tamponnement. On voit alors apparaître au pôle supérieur du kyste le germe de l'incisive permanente extrêmement mobile qui est laissé en place. Ecouvillonnage à l'acide trichloro-acétique. Evolution normale (Photographie. Radio).

VARIÉTÉ IV.

OBSERVATION I.

Le jeune Gilbert P..., âgé de 6 ans, est venu consulter pour la première fois, il y a une quinzaine de jours environ, pour un accident infectieux, banal, développé au niveau d'une molaire temporaire inférieure gauche.

Cette dent a été extraite.

L'enfant est ramené à la consultation aujourd'hui 15 juillet 1937, et l'examen bucal révèle au niveau de g^6 la présence d'une tuméfaction.

Cette tuméfaction est saillante, bombée en verre de montre, siégeant sur la crête alvéolaire à la place que devrait occuper la première molaire permanente. A son niveau, la muqueuse est violacée, cette coloration se poursuit sur les versants lingual et vestibulaire sous forme de traînées linéaires.

A la palpation, cette tuméfaction est complètement indolore et donne une sensation très nette de fluctuation.

Le diagnostic de kyste péri coronaire évoluant au cours de l'éruption de g^6 est posé.

Pour être complet, signalons qu'il n'existe pas de traumatisme occlusal, d^6 est actuellement en cours d'éruption. D^6 et C^6 sont absentes de l'arcade.

La ponction de cette tuméfaction permet de ramener un centimètre cube de liquide séro-hématique.

Intervention immédiate, sous-anesthésie locale, excision au ciseau du pôle supérieur de la tuméfaction, la couronne de la dent de 6 ans apparaît, la poche du kyste s'insérant exactement au pourtour du collet de la dent.

Ecouvillonnage à l'acide trichloracétique.

L'examen histologique de la paroi supérieure dite poche que nous devons à l'obligeance de M. le Prof. Agrégé Henri BÉNARD se résume :

Epithélium pavimenteux stratifié reposant sur un tissu conjonctif, présentant quelques traînées lympho-plasmocytaires. Sur un point, le tissu conjonctif montre à la face

profonde de l'épithélium d'abondants plasmocytes, avec quelques concrétions calcaires.

Les suites opératoires ont été excellentes et la dent a poursuivi normalement son éruption.

OBSERVATION II.

Le jeune Désiré H., âgé de 12 ans, est conduit à la consultation de Trousseau, le 28 janvier 1938, parce qu'il présente une tuméfaction au niveau du maxillaire supérieur.

A l'examen, nous constatons l'existence d'une tuméfaction, du volume d'une noisette, siégeant en arrière de la première grosse molaire supérieure gauche. Elle est indolente, fluctuante et présente à sa partie la plus saillante une tache arrondie de couleur ardoisée caractéristique des kystes péri coronaires. Du côté droit une muqueuse gingivale normale recouvre la dent de 12 ans en voie d'éruption. Rien de particulier à signaler par ailleurs.

Sous anesthésie locale à la novocaïne, on procède à l'ablation de ce kyste dont la paroi est nettement insérée au pourtour du collet de la deuxième grosse molaire ainsi mise à découvert.

Suites normales.

VARIÉTÉS V.

OBSERVATION I.

M. Rémy, âgé de 11 ans, est conduit à la consultation le 5 juin 1937 pour une grosseur siégeant à la partie inférieure de la joue droite et dont les parents ont remarqué l'évolution depuis deux mois environ.

L'examen révèle la présence d'une tuméfaction dure non fluctuante, siégeant dans le vestibule inférieur droit au niveau de la canine temporaire dont nous notons immédiatement l'intégrité.

Cette tumeur est indolore et la muqueuse qui la recouvre présente une coloration normale.

Les dents avoisinantes, première et deuxième molaires temporaires, sont atteintes de carie pénétrante avec pulpe gangrénée et infectée.

Pas de douleur à la percussion de ces deux dents, seule une légère mobilité anormale mérite d'être retenue. Pas de traces de fistule au niveau de la muqueuse.

Sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, on pratique l'extraction de ces deux molaires temporaires. On ouvre ainsi une cavité kystique remplie de liquide citrin, la canine temporaire est alors extraite bien qu'indemne de carie, et la poche kystique apparaît nettement. Les parois sont excisées et la couronne de la canine permanente est mise à jour, la poche s'insérant exactement à son collet.

Les suites opératoires ont été normales et la canine permanente a fait ultérieurement son éruption sur arcade.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous voyons se dégager :

1°) L'existence de plusieurs variétés de formations kystiques se développant au moment de l'éruption des dents : les kystes péri-coronaires.

2°) Que toutes les dents sans exception, temporaires ou permanentes peuvent être à l'origine de ces formations.

3°) Que celles-ci évoluent au niveau du sac péri-coronaire par propagation d'une infection atténuée de voisinage à l'épithélium de ce sac.

4°) Que ces kystes péri-coronaires englobent dans leur ensemble clinique certaines formations désignées par d'autres auteurs sous le nom de kystes dentifères ou corono-dentaires.

5°) Que ces kystes péri-coronaires sont essentiellement des accidents locaux liés à l'éruption des dents.

6°) Qu'il serait donc souhaitable qu'une place leur soit faite dans ce chapitre de la pathologie dentaire à côté des seuls accidents connus jusqu'alors sous le nom de péri-coronarites aiguës suppurées.

Vu : Le Président de la thèse.
LEMAITRE.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAU. — Kystes des mâchoires. *Revue de Chirurgie*, 1888.
- BURCHER, FARGIN-FAYOLLE, FLEURY, LACAISSE. — Pratique stomatologique.
- BERCHER et ARNOU. — Kystes dentifères du maxillaire supérieur, considérations pathologiques. *Revue de Stomatologie*, Janvier 1933.
- BERCHER-GODVELLE. — Tumeurs inflammatoires et hyperplasiques nées du système dentaire. *Province dentaire*, N° 1, 1934.
- BLOCH JORGENSEN. — Follicular Cysts. *Dental Cosmos*, 1928.
- BROCA. — Traité des Tumeurs, 1869, T. II.
- CAPDEPONT. — Quelques considérations anatomiques et pathologiques sur le sac folliculaire. *Revue de Stomatologie*, 1913, p. 443. — Considérations sur la formation radiculaire et sur l'éruption de la dent. *Revue de Stomatologie*, 1914, p. 437.
- DECHAUME. — Kyste corono-dentaire infecté avec dent enrobée par le tartre.
- DECHAUME et DUCHÈNE. — Kyste paradentaire aux dépens d'une molaire de lait. *Revue de Stomatologie*, Avril 1934.
- DELATER. — A propos de kystes radiculaires sur dents saines. *Revue de Stomatologie*, Mai 1935.
- DELATER et BERCHER. — Documents anatomo-pathologiques à propos de deux cas de kystes dentifères. *Revue de Stomatologie*, Vol. XXIV, N° 7.
- FARGIN-FAYOLLE. — Traité de Stomatologie, Tomes II et V. Gaillard et Nogué.

- GALIPPE. — Les débris épithéliaux paradentaires d'après les travaux de Malassez. Masson, 1911.
- HALLEZ. — Accidents de la première dentition provoqués par l'infection de la cavité péricoronaire. *Pratique médicale Française*, 1925.
- JEAN (R.). — Contribution à l'étude des kystes paradentaires sur dents de lait. (Thèse de Paris, 1934).
- LARTSCHNEIDER. — Pathogénie des kystes folliculaires. *Dental Cosmos*, 1929-1930.
- LEMAITRE et RUPPE. — Un cas de kyste paradentaire né aux dépens d'une dent de lait. *Archives Internationales de Laryngologie*, Paris, 1925.
- Présentation de malades atteints de kystes péricoronnaires. *Société de Stomatologie*, 17 décembre 1935.
- LEMERLE et MALEPLATE. — Recherches sur les kystes péricoronnaires, accidents locaux liés à l'éruption des dents. *Revue de Stomatologie*, Juin 1937.
- MAGITOT. — Considérations sur la pathogénie des kystes maxillaires. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1884-1885.
- MALASSEZ. — Débris épithéliaux paradentaires. *Archives de Physiologie*, 1885.
- Sur la pathogénie des kystes dits folliculaires des mâchoires. *Société de Biologie*, 1885, T. II.
- MALASSEZ et GALIPPE. — Débris épithéliaux paradentaires. Masson, 1910.
- MAUREL. — Chirurgie maxillo-faciale, 1931.
- MINIÈRE. — Considérations sur le traitement des kystes dentifères. *Revue de Stomatologie*, Avril 1933.
- RINTZLER. — Contribution à l'étude des kystes péricoronnaires chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1935.
- ROY. — Etude sur les kystes dentifères. *Odontologie*, Juin 1924, mars et novembre 1925.
- Kystes dentifères chez les enfants. *Odontologie*, Juin 1933.
- SPRAWSON EVELYN. — Original communication : about odontomes. *British Dental Journal*, Sept. 1937.

TELLIER. — Kystes des mâchoires d'origine dentaire. *Odontologie*, 1905.

TELLIER et DUNET. — Kyste dentifère, anatomie pathologique, pathogénie. *Revue de Stomatologie*, 1920.

THIBAUT. — Etude critique des accidents de la première dentition. *Thèse de Paris*, 1925.

ZHA. — Notions récentes sur les kystes uniloculaires d'origine dentaire. *Thèse de Paris*, 1937.

165